

610.5
L392

Vol. 2

No 1

JANVIER 1937

MAR 19 1937

LAVAL MÉDICAL

JAN 16 '37

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

METHODE DE WHIPPLE

HEPATHEMO

DESCHIENS



Extrait concentré hydrosoluble de foie de veau
Forme ampoule-forme sirop

**SYNDROMES
ANÉMIQUES**

DESCHIENS, A. 1001, RUE SAINT-PIERRE - MONTRÉAL
DISTRIBUTEURS : ROUGIER, 1001, RUE SAINT-PIERRE - MONTRÉAL

Compagnie Générale de Radiologie, Paris

autrefois

Gaiffe Gallot & Pilon et Ropiquet Hasard & Roycourt

Rayons X - Diathermie Electrotherapie

Installations ultra-modernes pour Hôpitaux, Cliniques, Cabinets
médicaux

SOCIÉTÉ GALLOIS & CIE, LYON

Lampes Ascitiques pour Salles d'Opérations et Dispensaires
Ultra-Violet — Electrodes de Quartz — Infra-Rouges

ÉTABLISSEMENTS G. BOULITTE, PARIS

Electrocardiographie, Pression Artérielle, Métabolisme Basal
Tous appareils de précision médicale pour hôpitaux et médecins.

COLLIN & CIE, PARIS

L'Instrumentation Chirurgicale par Excellence

PAUL CARDINAUX

Docteur es-Sciences

"PRÉCISION FRANÇAISE"

Catalogues, devis, Renseignements sur demande.
Service d'un Ingénieur électro-radiologiste

423, CHERRIER, MONTRÉAL.

Phone : HARbour 2357

 Des ateliers de L'Action Catholique, Québec

I

VOI

LA S

MM

LAVAL MEDICAL

VOL. 2

N° 1

JANVIER 1937

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

1937

COMPOSITION DU BUREAU

Président : M. P.-C. DAGNEAU, Doyen de la Faculté de Médecine.

Vice-Président : M. S. ROY.

Secrétaire général : M. R. DESMEULES.

Trésorier : M. G. DESROCHERS.

MM. A. VALLÉE, A.-R. POTVIN et Chs VÉZINA.

LISTE DES MEMBRES

MM. BÉDARD, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
BERGER, Louis,	à la Faculté de Médecine.
BLANCHET, Roméo,	à la Faculté de Médecine.
BOUCHARD, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
CAOUPETTE, J.,	à l'Hôtel-Dieu.
CARON, S.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
COUILLARD, Ed.,	à la Faculté de Médecine.
DAGNEAU, P.-C.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
DEMERS, F.-X.,	à l'Hôpital de la Maternité.
DESMEULES, R.,	à l'Hôpital Laval.

DESROCHERS, G.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
DUSSAULT, N.-A.,	à l'Hôtel-Dieu.
DUGAL, J.-P.,	en disponibilité.
FORTIER, Émile,	à la Faculté de Médecine.
FORTIER, De la Broq.	à l'Hôtel-Dieu.
FRENETTE, Olivier,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
GAGNON, Fabien,	à l'Hôpital de la Maternité.
GARANT, O.,	à l'Hôtel-Dieu.
GARNEAU, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUMOND, E.,	à l'Hôtel-Dieu.
GIGUÈRE, Alp.,	à l'Hôtel-Dieu.
GINGRAS, R.,	à la Faculté de Médecine.
GIROUX, M.,	à l'Hôtel-Dieu.
GOSSELIN, Jules,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
GRÉGOIRE, Georges,	au Dispensaire Anti-Tuberculeux.
HUARD, J.-A.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
HUDON, Fernando,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Albert,	à l'Hôpital de la Maternité.
JOBIN, J.-B.,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Joachim,	à l'Hôtel-Dieu.
LACERTE, J.,	à l'Hôtel-Dieu.
LANGLOIS, M.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LAPOINTE, D.,	à l'Hôpital de la Maternité.
LAROCHELLE, Nap.,	à l'Hôtel-Dieu.
LARUE, Lucien,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
LARUE, G.-H.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
LAVERGNE, N.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LECLERC, L.-P.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LEBLOND, S.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LEMIEUX, Renaud,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LESSARD, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
MARCOUX, Henri,	à l'Hôpital Laval.

MAYRAND, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
MILLER, J.-C.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
MORIN, J.-Édouard,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
 NADEAU, H.	 à l'Hôpital du St-Sacrement.
 PAINCHAUD, Paul,	 à l'Hôtel-Dieu.
PAINCHAUD, C.-A.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
PAQUET, Achille,	à la Faculté de Médecine.
PAQUET, Albert,	à la Faculté de Médecine.
PAQUET, Berchmans,	à l'Hôtel-Dieu.
PATRY, Laurent,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
PAYEUR, Léo,	à l'Hôtel-Dieu.
PELLETIER, Alphonse,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
PERRON, Edmour,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
PETITCLERC, J.-L.	à l'Hôtel-Dieu.
PICHETTE, Henri,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
POTVIN, A.-R.,	à l'Hôtel-Dieu.
 RACINE, Georges,	 à l'Hôtel-Dieu.
ROGER, J.-Paul,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
ROUSSEAU, Louis,	à l'Hôpital Laval.
ROY, F.-J.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, L.-P.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Saluste,	à l'Hôpital St-Michel Archange.
 SAMSON, Mathieu,	 à l'Hôpital St-Michel-Archange.
SIMARD, André,	à l'Hôtel-Dieu.
 TREMPE, Florian,	 à l'Hôpital du St-Sacrement.
 VAILLANCOURT, J.,	 à la Faculté de Médecine.
VALLÉE, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
VERRAULT, J.-E.,	à la Faculté de Médecine.
VÉZINA, Charles,	à l'Hôtel-Dieu.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ANÉMIE AVEC HYPOLEUCÉMIE D'ORIGINE BENZOLIQUE

par

Sylvio LEBLOND

Le malade porteur de cette anémie a 30 ans, et on peut faire remonter à juin 1935 l'apparition des premiers malaises qui ont abouti à une anémie très marquée.

Il avait eu une assez bonne santé jusque-là. En 1914, il a fait un épisode infectieux avec troubles parétiques des membres qui a bien pu être de la paralysie infantile. Il avait 8 ans, et quelques cas avaient été signalés dans son village. Tout a régressé progressivement et il n'en a conservé aucune séquelle. En 1928, il a été opéré pour hernie.

L'histoire médicale de sa famille n'offre rien de particulier. Pas de troubles sanguins ni du type hémophilique, ni du type hémogénique. Lui-même n'en a jamais présenté de symptômes.

Il travaillait dans une fabrique de chaussures depuis 3 ans. En mai 1935, on lui donne comme travail la préparation de la chaussure blanche ; ce travail consistait dans un nettoyage préalable de la chaussure à la benzine puis application d'une préparation blanche à base d'un sel de zinc. Ce travail s'accomplissait dans une chambre mal aérée et mal ventilée. Il prenait la benzine dans un récipient ouvert avec un tissu quelconque et en frottait la chaussure pour la nettoyer et la dégraisser.

Trois hommes étaient habituellement préposés à ce travail huit heures par jour, mais la plupart du temps il n'y avait d'ouvrage suffisant que pour

un seul homme, et c'est à M. S. qu'il incombait de le faire. Il faisait ce travail depuis trois semaines environ quand il ressentit les premiers malaises. Ce furent d'abord des nausées avec perte d'appétit, et une sensation de lourdeur et de lassitude intense. Il ne se sentait pas en train et tout pour lui devenait effort.

Le matin, il lui arrivait de remettre, peu après l'avoir pris, le verre de lait qui constituait son déjeuner. S'il prenait un verre de bière ou d'alcool, il le vomissait peu de temps après. On savait d'ailleurs dans sa boutique et chez ses proches que l'homme qui travaillait dans le « blanc », comme on appelait ce genre de travail, ne pouvait goûter à la moindre boisson alcoolique sans vomir ou en souffrir. Il devient fatigué et sent le besoin de repos. Le soir il avait l'habitude de rencontrer ses amis. Il ne les voit plus : il reste chez lui et se couche tôt ; il est fatigué et n'a plus le goût des soirées hors de son lit. En même temps ou presque, il pâlit et on le remarque dans son entourage.

En août 1935 il change de travail. Les signes digestifs disparaissent mais il reste pâle et fatigable. En mai 1936, il reprend le « blanc ». En juin une dyspnée progressive s'installe. Bientôt il doit s'arrêter pour « souffler » en se rendant à son travail ; et pourtant le terrain est plan et le trajet est le même qu'il faisait allègrement autrefois. De larges ecchymoses survenaient au moindre choc. De temps à autre, des vomissements le prenaient à son travail. Arrivé à huit heures à la fabrique, dès huit heures et demie, des nausées survenaient suivies de vomissements alimentaires. Il se sentait très mal et il rentrait chez lui pour deux ou trois jours. Ceci lui serait arrivé 5 ou 6 fois. Une fois même il aurait émis du sang. Ou bien des crises diarrhéiques survenaient : il passait des selles noires et pourtant il ne prenait aucun médicament.

En juillet, tous les malaises s'accroissent : les vomissements se répètent ; la dyspnée et la fatigue sont très marquées. La pâleur s'exagère : il devient cireux. Il a maigri de 14 livres depuis mai.

Le 6 juillet, vers huit heures et demie, le matin, à son travail, il se met à vomir ; il quitte la boutique et vomit toute la journée. Le 9 juillet, à son travail encore, vers neuf heures, le matin, il est pris d'un grand frisson avec claquements des dents. Il rentre chez lui, se met au lit et le frisson ne le quitte que vers la fin de l'après-midi. Le soir même, il voit son médecin

qui constate cet état d'anémie, lui conseille de quitter son travail qu'il croit être la cause toxique de cette anémie, et lui organise un traitement logique.

Le 11 juillet, un autre grand frisson survient qui dure encore toute la journée. La pâleur devient excessive. Devant le peu de succès du traitement ordinaire, son médecin l'adresse à l'hôpital pour qu'on lui fasse les examens sanguins nécessaires et un traitement plus actif. Le malade arrive ici le 14 août dernier.

Il est d'une pâleur frappante. La peau est cireuse et les muqueses sont à peine colorées. La rate est percutable sur 4 travers de doigt ; le foie dépasse de 1 travers de doigt le gril costal. A l'auscultation de l'aire précordiale, on entend dans la région méso-cardiaque, un souffle systolique qui ne se propage pas, (souffle anémique). La pression artérielle est de 120-70.

La formule sanguine se lit alors comme suit :

Globules rouges.....	1,000,000
Globules blancs.....	2,000
Hémoglobine.....	30%
Valeur globulaire.....	1.5
Polynucléaires neutrophiles.....	44%
Grands Mononucléaires.....	8%
Lymphocytes.....	30%
Myélocytes basophiles.....	4%
Myélocytes éosinophiles.....	4%
Globules rouges nucléés mégaloblastes.....	1%
Globules rouges nucléés normoblastes.....	10%
Légère poikilocytose et anisocytose.	

Le temps de saignement est de 25 minutes. Le temps de coagulation est de 11 minutes. Le signe du lacet est positif.

La formule est celle d'une anémie pernicieuse avec hypoleucémie et diminution des polynucléaires. L'allongement considérable du temps de saignement et la présence du signe de Dukes révèlent l'existence d'une fragilité vasculaire particulière.

L'origine digestive de cette anémie est éliminée par l'absence de caractères spécifiques des troubles digestifs et par la radioscopie. Les rayons X montrent un estomac atone, lent à se vider.

On retrouve du sang dans les selles durant quelques jours au réactif de Meyer, mais il disparaît vite et ne réapparaît plus. Pas de traces de parasitose intestinale. Les urines n'offrent rien de particulier.

Le malade est soumis à un traitement actif au fer et foie de veau.

Le premier septembre les globules rouges sont tombés à 920,000 et les globules blancs à 1,000 au millimètre cube.

Une transfusion directe de 300 c. c. est faite immédiatement ; le malade la supporte à merveille.

Au traitement antérieur, on ajoute les injections intra-musculaires de sang étranger, tel qu'il a été préconisé dans les affections à fragilité vasculaire prédominante.

Le 3 septembre, une poussée purpurique apparaît aux membres et ne dure que 3 jours.

Le 17 septembre les globules rouges ont remonté à 1,160,000 et les globules blancs à 1,500.

Le 19 septembre, une autre transfusion est faite, de 400 c. c.

Le 25 septembre une nouvelle formule sanguine donne :

Globules rouges	1,220,000
Globules blancs	1,000
Hémoglobine	38%
Valeur globulaire	1.6
Polynucléaires neutrophiles	30%
Lymphocytes	48%
Promyélocytes	2%
Métamyélocytes	2%
Erythroblastes	4%

Quelques globules rouges nucléés, quelques déformations et irrégularités dans le volume des globules rouges.

Le 2 octobre, le malade se lève avec une ecchymose dans l'angle interne de l'œil gauche. Cette ecchymose est apparue spontanément et se résorbe assez vite.

Le 5 octobre, une autre transfusion de 350 c. c. est faite.

Entre temps il continue toujours de prendre du fer, du foie de veau, du fer avec cuivre, et de la Ventriculine avec fer.

Le 8 octobre il est pris d'un grand frisson avec température à 102°F. et pouls à 100. Ce frisson dure une heure environ.

Le 9 octobre le temps de saignement est de 27 minutes, le temps de coagulation, 16 minutes, et le signe du lacet est négatif.

Le 12 octobre, les globules rouges ont atteint 2,080,000, les globules blancs, 1,750, et l'hémoglobine, 45%. Les plaquettes sanguines sont diminuées à 71,900. Le B. W. est négatif.

Le dernier examen du sang, en date du 24 octobre, a donné la formule suivante :

Globules rouges.....	2,280,000
Globules blancs.....	1,675
Hémoglobine.....	50%
Valeur globulaire.....	1
Polynucléaires neutrophiles.....	48%
Polynucléaires éosinophiles.....	2%
Grands mononucléaires.....	4%
Lymphocytes.....	42%
Erythroblastes.....	4.

De toutes façons, notre malade s'améliore et nous entrevoyons sa guérison.

Le tableau de cette anémie, du type pernicieux, avec déglobulisation intense, hypoleucémie marquée, inversion de la formule leucocytaire aux dépens des polynucléaires et troubles sanguins du type hémogénique, est bien celui qu'on a constaté cliniquement et expérimentalement au cours des intoxications par le benzol et ses dérivés.

Comme le dit M. P. Weil, cette anémie particulière, la notion d'une exposition aux vapeurs de benzol et la résistance aux traitements ordinaires de l'anémie pernicieuse, sont des renseignements suffisants pour permettre d'affirmer l'étiologie benzo-toxique de l'affection.

L'action toxique du benzol est connue depuis longtemps. Déjà, en 1878, Benech, en France, avait provoqué une série de phénomènes nerveux aboutissant rapidement à la mort chez des animaux exposés, en vase clos, aux vapeurs de benzine.

Sautesson, de Stockholm, a rapporté au Congrès de Moscou, en 1897, une série de cas où l'intoxication avait pris une certaine allure épidémique.

Derendroff, Lewin, Desbouis et Langlois, étudièrent plus tard l'action expérimentale de faibles quantités de vapeurs de benzol sur le sang des animaux. Selling, aux États-Unis, montra l'action toxique élective du

benzol sur les organes hématopoïétiques et mit en évidence son action destructive sur les globules blancs. C'est cette notion qui a permis à Von Koranyi, (1916), Vaquez, Aubertin, etc., d'utiliser le benzol dans le traitement des leucémies. Depuis, des observations nombreuses, semblables, ont été rapportées, à partir de l'intoxication massive, brutale, qui tue rapidement, après une série de symptômes digestifs et nerveux : vomissements, vertiges, tremblements, convulsions, et paralysie, jusqu'à l'intoxication chronique de l'individu qui manipule le benzol quotidiennement dans l'industrie de la chaussure ou du caoutchouc, où l'on s'en sert pour dégraisser le cuir ou dissoudre le caoutchouc, dans des chambres étroites et mal ventilées.

L'intoxication chronique par le benzol affecte la forme que nous venons de décrire. Peut-être y trouve-t-on habituellement des lésions hémorragiques plus fréquentes, tel le purpura qui prend parfois une importance si grande qu'on peut se croire en présence d'une maladie de Werloff.

La benzine pénètre par les bronches et même par la peau. Des doses infimes suffisent, moins de 1 mgr. par litre d'air pour engendrer des malaises. Certaines personnes y seraient prédisposées et c'est ce qui explique que tous ceux qui manipulent du benzol ne sont pas atteints de la même façon. Les tuberculeux, les néphritiques, les alcooliques, les obèses seraient des sujets favorables à la fixation du benzol sur leur organisme. On a incriminé aussi une sensibilité hématique particulière antérieure chez ces gens. Il est remarquable que les sujets jeunes sont plus facilement atteints et que les femmes y sont plus sensibles que les hommes. D'autres présentent une sensibilité particulière qu'on ne peut expliquer par aucune des causes précédentes.

Cette intoxication prend une importance industrielle considérable à mesure que l'emploi de la benzine se généralise. Aux États-Unis, en 1925, une enquête a été faite dans toutes les usines où l'on manipule le benzol. On a retracé 15 cas d'empoisonnement grave et 83 d'intoxication chronique. Dans le seul état de l'Ohio, durant un terme de 9 mois, on a relevé 7 morts et 29 autres sujets atteints par le toxique.

En Allemagne, en 1922, dans une fabrique de chaussures en caoutchouc, 22 ouvriers présentèrent des accidents plus ou moins graves de benzénisme, et 27 en 1923. En Suisse, dans le canton de Lucerne, on relève en 1918, 37 intoxications et en 1921, 7.

Au cours des dix dernières années, on a enregistré, en Allemagne, 127 intoxications professionnelles, dont 15 mortelles, et en Angleterre, 144, dont 10 mortelles.

Neim de Balzac et Agasse-Lafont ont observé, en France, dans une usine où l'on emploie un adhésif à base de caoutchouc solubilisé, 40 cas de purpura, dont 6 mortels, sur un effectif de 120 travailleurs.

L'intoxication par le benzol, comme on peut le voir, s'est montrée assez fréquente dans ces dernières années. Elle a grandi avec l'industrie et le peu de souci qu'on a pris à la prévenir, et ce dans toutes les grandes contrées manufacturières.

Plusieurs moyens préventifs ont été préconisés dont les principaux sont : la large aération et la grande ventilation des pièces où l'on manipule cette substance. Le Ministère du Travail Anglais a préconisé une ventilation suffisante qui changerait l'air de la pièce au moins 30 fois à l'heure.

Le dépistage précoce par l'examen systématique de la formule sanguine, du nombre des globules blancs, en particulier, des travailleurs en benzol est un autre moyen préconisé.

La loi prévoit une compensation pour cette intoxication professionnelle. En France, il y a la loi du 1er janvier 1931.

La loi des Accidents de Travail de la Province de Québec, admet, dans la cédule des maladies professionnelles, les intoxications par le benzol.

Notre malade a comparu devant les juges de la Commission qui actuellement poursuivent leur enquête.

Il a fallu, au début, des transfusions sanguines répétées pour arrêter chez notre sujet la déglobulisation inquiétante qu'il présentait.

Actuellement il reçoit de la Ventriculine avec fer, pour relever le nombre de ses globules rouges et du nucléinate de soude pour relever celui de ses globules blancs.

Nous entrevoyons une guérison, probablement lente, mais sûre.

BIBLIOGRAPHIE

KOHN, Abrest. Chimie Toxicologique, 1924.

ISRAËL, Léon. *Thèse de Strasbourg*, 1934.

OURY, Pierre, LABRODERIE et BOUCHARA. *Concours Médical*, 15 déc. 1935.

DETANG. *Thèse de Lyon*, 1922.

CHAMBOVET. *Thèse de Lyon*, 1921.

DELARUE. *Thèse de Paris*, 1919.

OLMER, D., OLMER, Jean, AUDIER, M., PROVANSAL, J. Comité médical des Bouches du Rhône. Mai 1936.

WEIL, P.-Émile et BENZAQUEN. *Société Française d'Hématologie*, 5 fév. 1935.

GOUNELLE, Hugues et DUMAS, Guy. *Société Française d'Hématologie*, 11 déc. 1934.

CLERC, A. *Nouveau Traité de Médecine*. Fascicule IX.

BALTHAZARD, V. *Nouveau Traité de Médecine*, Fascicule VI.

DANIELOPOLOU, I., MARCOU et GINGOLD. *Académie de Médecine de Roumanie*, 29 octobre, 1935.

DUVOIR, POLLET, L., KREIS, B., et GRINNE, J.-L. *Société de Médecine Légale de France*. 13 mai, 1935.

American Medical Journal; Nov. 17, 1934.

FABRE, René. *Leçons de Toxicologie*. 1935.

ZUNZ, Edg. *Éléments de Pharmacodynamie Spéciale*. 1932.

Notes de Médecine Pratique. *Presse Médicale*, 28 décembre, 1932.

Notes de Médecine Pratique. *Presse Médicale*, 21 janvier, 1933.

STURGIS CYRUS, G., ISAACS, Raphael, etc. *Archives of Internal Medicine*, 1935.

The Canadian Medical Association Journal, 1926.

(Travail de l'Hôpital du Saint-Sacrement).

PHLEGMON DU THYMUS

par

Marcel LANGLOIS et R. THIBAUDEAU

Au cours de février 1936, il nous a été donné d'observer un fait très rare, et à ce seul titre, nous avons voulu vous faire partager l'intérêt qu'il a suscité.

Si nous connaissons l'hypertrophie du thymus et sa fréquence relativement accrue par le dépistage radiologique, nous savions aussi combien rares sont les cas rapportés de suppuration aiguë de cette glande.

Voici notre observation intentionnellement résumée :

OBSERVATION no 8358B. Le 31 octobre 1935, R. C., âgée de 2 mois est admise dans le Service pour troubles digestifs. Il s'agit d'une débile prématurée, et son état s'améliore rapidement sous l'influence du traitement approprié. Nous devons cependant prolonger son séjour, parce que son alimentation pose chaque jour un problème nouveau.

Le 17 janvier 1936, l'enfant fait la varicelle qui évolue normalement et ne semble pas affecter outre mesure son état général.

Le 2 février 1936, paracanthèse à la suite d'une otite aiguë bi-latérale.

Le 7 février, la température qui, depuis la paracanthèse était à la normale monte, et les jours suivants, s'installe un plateau thermique aux environs de 102°F. sans que nous puissions localiser le foyer. Aucun fléchissement de l'état général, et même l'enfant continue à engraisser.

Le 21 février, la courbe thermique, qui avait jusque-là dessiné un plateau, se brise et décrit de grandes oscillations. La chute du poids est rapide. Pour la première fois, apparaît dans la fossette sus-sternale, un gonflement suffisant pour effacer cette fossette. La radiographie décèle : ¹ « une ombre

(1) Rapport textuel du radiologiste, docteur J.-E. Perron.

arrondie surmontant l'image cardiaque jusqu'à la région cervicale, superposable à celle produite par un thymus de volume exagéré ».

Le 22 février, même état fébrile, amaigrissement continu. Le gonflement atteint déjà en relief le volume d'un œuf. La formule sanguine est modifiée par une augmentation de la série blanche à 18,000 éléments, avec une lymphocytose à 46%.

Le 23 février, augmentation légère du gonflement. A la palpation, cette tuméfaction est rénitente sous une peau non encore tendue, ni vascularisée.

Le 24 février, vers 6 heures du matin, s'installe une dyspnée intense s'accompagnant de cyanose progressivement envahissante et de sialorrhée abondante. A 6.15 hrs, malgré toute la thérapeutique mise en œuvre, l'enfant succombe en asphyxie. Nous reproduisons ici « in extenso » ce qui nous intéresse du protocole de l'autopsie pratiquée le même jour par M. le docteur Morin.

1 — AUTOPSIE. A l'examen externe, on remarque dans la région cervicale antérieure, une tuméfaction régulièrement arrondie et dure.

En disséquant les tissus qui délimitent la voussure, on se rend compte qu'il s'agit d'un gros foyer suppuratif qui occupe tout le thymus. A la coupe, un pus très abondant, mais non fétide, décèle une petite cavité cratéiforme en plein centre de la glande.

2 — HISTOLOGIE. Volumineux phlegmon de tout le thymus avec diffusion du processus inflammatoire aux tissus cellulaires environnants. Le centre de la glande renferme un petit abcès.

3 — BACTÉRIOLOGIE. L'examen bactériologique fournit du streptocoque.

4 — DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE. Phlegmon du thymus de nature streptococcique.

Si la clinique et la radiographie nous ont fait seulement présumer d'un abcès du thymus, l'examen histo-pathologique en a singulièrement affirmé l'existence.

Nous avons été frappés de la rareté du fait ; mais nous avons encore été plus étonnés par la brutalité de l'évolution, le tout ayant évolué en 4 jours ; par la progression quotidienne de la tuméfaction, nettement constatable, même par un œil peu averti ; et enfin par la crise d'asphyxie unique terminale. Semblables étapes sont rarement aussi rigoureuses et aussi démonstratives.

Dans la littérature médicale que nous avons pu parcourir, une seule observation de suppuration thymique se présente. Elle est rapportée par MM. Isaac Georges et F. Joly ². Ces auteurs éliminent l'abcès de Dubois tout comme nous le faisons, car chez notre malade, pas de signes anamnestique, clinique, ou sérologique de spécificité. D'autant plus que les examens histo-pathologique et bactériologique ne permettent pas de retenir plus longtemps ce diagnostic. C'est là le seul point de ressemblance avec notre observation, avec en plus, un mécanisme de mort identique.

Par contre, les dissemblances sont très accusées. Leur malade est âgée de 18 mois, la nôtre de 6 mois. Ils n'ont pas pu constater radiologiquement l'hypertrophie du thymus que l'autopsie leur a révélée associée à l'état lymphatique de l'organe. Au contraire, la radiographie a été plus clémentine à notre endroit, et à l'autopsie, aucun signe de l'état lymphatique. Ils ont trouvé une multitude de petits abcès de dimensions variables, ne se traduisant pas à l'extérieur. Nous avons trouvé une collection unique, avec réaction phlegmoneuse visible à l'extérieur. Notre observation demeure donc relativement isolée.

Nous ne croyons pas qu'il se soit agi chez notre malade d'une maladie autonome de la glande, mais plutôt d'un abcès aigu qui s'y serait développé. Cette dernière conception nous paraît plus en conformité avec la succession des faits cliniques antérieurs à toute localisation. Qu'il nous suffise de rappeler que les signes infectieux remontent à une otite survenue trois semaines auparavant. Les examens histo-pathologique et bactériologique plaident aussi en ce sens.

Nous ne nous reprochons qu'une chose : c'est l'abstention de l'intervention chirurgicale ; mais ce reproche ne saurait être retenu à cause de l'incertitude du diagnostic clinique et de la rapidité surprenante de l'évolution, caractère propre à tout accident thymique, primitif ou secondaire.

(Travail du Service de pédiatrie de l'Hôpital du Saint-Sacrement).

(2) Thymite supprimée chez une enfant de 18 mois. MM. I. Georges et F. Joly. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, Tome 32 — 1934, pages 633-636.

SYPHILIS MÉDULLAIRE À FORME DE MYÉLITE TRANSVERSE

(PRÉSENTATION DE MALADE)

par

C.-A. PAINCHAUD et S. CARON

Il faut savoir que la syphilis peut réaliser la plupart des syndromes spinaux et qu'elle est la plus fréquente des maladies infectieuses de la moelle épinière.

C'est pourquoi, en pratique, la notion de syphilis du névraxe est essentielle, et il est de bonne règle clinique, en présence de signes d'une lésion spinale, de rechercher d'abord si la syphilis est ou n'est pas en jeu ; c'est par cela même du reste, bien souvent tenter de résoudre l'important problème de la curabilité ou de l'incurabilité de la maladie.

Mettant à profit ces notions, nous voulons présenter ce soir une observation de syphilis médullaire qui nous semble intéressante à un triple point de vue : sémiologique, diagnostique, et thérapeutique.

OBSERVATION.— M. J.-D. T..., 35 ans, contremaître dans un chantier de bûcherons, est conduit à la Clinique Roy-Rousseau, le 31 août 1936, pour impotence des membres inférieurs et troubles sphinctériens.

Nous constatons à l'arrivée une paraplégie flasque avec abolition des sensibilités à tous les modes remontant jusqu'à l'ombilic, rétention des urines et des matières.

L'affection débuta vers la mi-juillet 1936. Les premiers signes accusés sont des douleurs à type radiculaire : douleurs lancinantes de peu d'étendue, affectant toujours une localisation fixe, lombaire latérale droite. Variables en intensité, ce sont des douleurs nocturnes ou de décubitus vite calmées par la position debout.

Le patient souffre ainsi depuis une semaine, quand il voit ses douleurs disparaître pour quelques jours, puis réapparaître avec les mêmes caractères, mais doublées cette fois de celles du côté opposé.

De nouvelles rémissions se produisent alternant avec des périodes algiques, et il en est ainsi durant cinq semaines, quand il commence à ressentir du mal dans la jambe gauche, douleurs peu intenses entrecoupées de crampes très pénibles et fréquentes dans le mollet, engourdissements du côté du membre inférieur droit et puis du côté gauche, avec faiblesse, impotence progressive jusqu'à paralysie complète des deux membres inférieurs, constituée en trois jours du début des troubles moteurs.

A l'arrivée dans le Service, le patient est paralysé depuis quatre jours.

A l'examen détaillé, nous constatons les faits suivants : paraplégie flasque complète, sensitive et motrice, réalisant un véritable tableau de section médullaire physiologique ; les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés le sont aussi jusqu'à l'abdominal supérieur qui est respecté ; le signe de Babinski n'existe pas, il n'y a pas de contracture ; les membres inférieurs relevés du plan du lit retombent inertes si on les abandonne, et les mouvements passifs n'offrent pas de résistance à la flexion ou à l'extension.

L'examen des sensibilités révèle une anesthésie globale, remontant jusqu'à la ceinture, avec limite assez nette à ce niveau ; le patient ne souffre pas, mais il a la sensation que ses jambes sont d'un poids énorme.

Le premier examen ne révèle pas de troubles trophiques ; les urines et les matières sont en rétention, la température est légèrement au-dessus de la normale.

A l'examen des autres segments, ni troubles moteurs, ni sensitifs, mais légère asymétrie faciale.

L'examen ophtalmologique montre des pupilles inégales (la droite étant plus grande que la gauche), avec réactions photo-motrices affaiblies.

Notre patient ne présente pas de dysarthrie et son intelligence paraît bien conservée.

Dans ses antécédents personnels, on relève l'histoire de maladies vénériennes mal précisées, survenues en 1919 et en 1921, et pour lesquelles il aurait reçu quelques injections dans les veines.

C'est un alcoolique avéré. Marié en 1923, il était père, en 24, d'un enfant qui mourut à la naissance. Pas d'autre grossesse de sa conjointe

durant plusieurs années, mais voici deux ans, deuxième grossesse terminée par un avortement.

On parle en plus d'un rhumatisme inflammatoire survenu en 1921, et d'une intervention pour hernie en 1934. Puis en 1935, il fut atteint d'une sorte de vertige ou étourdissement assez sérieux pour l'obliger d'interrompre son travail pour quelques heures, manifestations qui d'ailleurs disparurent progressivement en l'espace d'une semaine.

Ce furent là les dernières manifestations pathologiques avant qu'il n'en vienne à présenter au cours de l'été 1936, les premiers symptômes de l'affection que nous étudions ce soir.

En résumé, à cette époque de notre premier examen (1er septembre), nous avons constaté qu'à la suite d'une phase algique à topographie radiculaire, d'une durée de cinq semaines, une paraplégie flasque s'était rapidement constituée, avec anesthésie massive, troubles sphinctériens et signe d'Argyll douteux.

Examens biologiques. La ponction lombaire retire un liquide clair, non coloré, et dont la tension, en position couchée, est de 26, puis 16, après suppression d'environ 5 c. c. ; la manœuvre de Queckenstedt-Stookey fait monter l'aiguille manométrique à 40, montée et descente lentes. A l'analyse : albumines totales... 1 gr. par litre ; réaction des globulines franchement positive ; cellules : 92 par mm. c., lymphocytes nombreux et quelques cellules mononuclées ; benjoin-colloïdal... 00000.22222, 20000.0 ; Bordet-Wassermann, fortement positif.

Dans le sang : même réaction fortement positive, et azotémie à 0 gr. 35 pour 1000.

On recueille des urines de rétention contenant 1 gr. d'albumine, du pus, des globules rouges, et de l'urobiline en quantité massive.

Notre malade est soumis immédiatement après ces examens à la chimiothérapie intensive par des préparations de bismuth, d'arsenic et de mercure.

Conséquence de la thérapeutique ou non, le tableau clinique change assez rapidement d'aspect et un deuxième examen pratiqué un mois après le premier nous offre les constatations suivantes : La paraplégie est devenue spasmodique avec tendance à la contracture en flexion mais sans récupération de motilité active. Les réflexes tendineux sont vifs ; le signe de Babinski est net à gauche, inconstant de l'autre côté ; les réflexes d'automatisme

médullaire sont très marqués : le phénomène du triple retrait est facilement objectivable, il est même parfois spontané du côté des deux membres inférieurs, mais plus franc du côté gauche ; clonus du pied et de la rotule bilatéral. La percussion du tendon rotulien et les pincements de la peau en un endroit quelconque des membres inférieurs déclenchent parfois des tremulations des groupes de muscles adducteurs et extenseurs de la cuisse. On perçoit nettement l'état de contracture en flexion lorsque, après avoir fléchi la jambe sur la cuisse, on essaie de l'étendre.

A l'anesthésie des premiers temps, s'est substituée dans l'ensemble une certaine hyperesthésie à tous les modes des sensibilités, avec inexactitudes dans les perceptions du chaud et du froid ; les troubles subjectifs se résument à des sensations fréquentes et pénibles d'écrasement, de constriction en ceinture au niveau de l'abdomen, de brûlure au niveau des jambes ou des pieds.

Les membres inférieurs sont atrophiés, la peau est sèche, le sacrum est porteur d'une large ulcération, les talons sont noirs. Cependant, l'infection urinaire s'est un peu améliorée, et les matières circulent plus librement ; des troubles broncho-pulmonaires congestifs apparus assez tôt sont en voie de réduction ; la température qui s'était maintenue à 102°-103°, durant une quinzaine, est maintenant moins élevée et l'état général meilleur qu'il n'a été durant quelque temps.

Voilà les principales données de l'histoire et du tableau clinique de cette affection que nous avons voulu détailler un peu pour la sémiologie intéressante qu'elle offre.

Dans le cas présent, le diagnostic de paraplégie syphilitique s'impose en raison du caractère des réactions à la syphilis dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit d'une forme aiguë de syphilis spinale à forme de myélite transverse, en opposition avec les formes chroniques qui sont de beaucoup l'éventualité la plus fréquente.

La contamination spécifique remonte très probablement à une quinzaine d'années, époque à laquelle notre malade fut traité par des injections intra-veineuses. Elle appartient donc au tertiariisme, ce qui n'est pas le fait habituel de ces formes de syphilis qui ne se voient qu'exceptionnellement après la huitième ou dixième année de l'infection.

PRONOSTIC. Au terme de cette description, nous croyons pouvoir affirmer que le pronostic immédiat de cette affection reste grave en raison des compli-

cations trophiques et infectieuses survenues, complications qui sont habituellement l'apanage de ces paraplégies syphilitiques et qui sont toujours le danger *quod vitam*.

Si les complications du « *décubitus anutus* » n'emportent pas le malade, dans la plupart des cas, le traitement spécifique appliqué à temps accélère l'évolution vers la guérison, qui peut devenir fonctionnellement complète, surtout dans ces formes à début brusque dont le pronostic serait sensiblement meilleur que celui des formes à début lentement progressif.

Permettez-nous d'ajouter comme rappel anatomo-pathologique que la syphilis médullaire ne montre, dans toutes les lésions observées, à part les gommès d'ailleurs très rares, rien qui soit caractéristique de la syphilis ; c'est bien plutôt la combinaison des différentes constatations anatomo-pathologiques qui est caractéristique de cette infection : inflammation des méninges, endartérite et endophlébite médullaires, ramollissement et sclérose médullaire plus ou moins diffuse ; ce qui explique bien, comme nous le faisons remarquer au début, que la syphilis puisse réaliser la plupart des syndromes spinaux.

Et c'est pourquoi, en présence d'une affection médullaire, il est de règle de rechercher cette étiologie pour arriver à poser un diagnostic de la précocité duquel dépendent les résultats thérapeutiques.

TRAITEMENT. En principe le traitement curatif de la syphilis médullaire doit être celui des syphilis viscérales tardives : Mercure, arsénic, bismuth, avec association d'iodure sont également indiqués ; mais chaque syphiligraphe, chaque neurologue a des préférences pour tel ou tel de ces médicaments et il est impossible de donner une règle unique. (Rimbeau).

En matière de syphilis spinale Rimbeau conseille si le malade n'a jamais été traité ou si toute thérapeutique a été depuis longtemps suspendue, l'association cyanure de mercure et novarsénobenzol intra-veineux. Après une courte période de repos il ajoute une série d'injections intra-musculaires de bismuth.

Dans les formes chroniques on devra toujours associer aux médicaments spécifiques une médication iodurée régulière et à doses suffisantes. (2 à 4 gr. d'iodures par jour).

La pyrétothérapie ne trouvera ici qu'exceptionnellement son indication. Elle sera tentée sous forme de malariathérapie dans les formes chroniques

résistant au traitement anti-syphilitique. La paraplégie, quand la marche est possible, sera dans une certaine mesure améliorée par la rééducation.

L'électrothérapie sera utile dans les formes amyotrophiques...

Enfin, dès le début de l'affection les soins d'hygiène seront rigoureux et les complications trophiques et infectieuses seront traitées comme il convient.

Cette thérapeutique d'ensemble, remarquablement efficace si elle est précocement appliquée, fait de la syphilis spinale une des maladies de la moelle les moins graves à condition qu'elle soit diagnostiquée dès ses premières manifestations. (Rimbeau dans son Précis de Neurologie.).

(Travail de la Clinique Roy-Rousseau.)

CLINIQUE ET LABORATOIRE

L'AZOTÉMIE EN CLINIQUE

par

Henri MARCOUX

La signification exacte de l'azotémie présente quelquefois assez de difficultés pour qu'il soit nécessaire de revoir, de temps à autres, les notions qui sont à la base de son interprétation. A la lumière des données qui nous seront fournies surtout par M. AMBARD, nous allons essayer de donner quelques précisions qui aideront à interpréter l'azotémie comme elle le doit être dans la pratique courante de la médecine.

Le dosage de l'urée sanguine permet de calculer la rétention urémique dans le sang et de connaître le degré de perméabilité ou d'imperméabilité du rein.

Avant de doser l'urée sanguine, il faut connaître *exactement* la ration en protides du malade sous observation. Habituellement, on met le malade, pendant quelques jours, à un régime ne comportant que *cent grammes d'albumine par jour*.

L'AZOTÉMIE EN MÉDECINE

A. *En dehors de toute poussée aiguë d'azotémie*

Une azotémie qui reste dans les limites de la normale (de 0 gr. 15⁰/₁₀₀ à 0 gr. 50⁰/₁₀₀) ne saurait faire conclure à l'intégrité de la fonction rénale. On a vu des azotémies inférieures à 0 gr. 50⁰/₁₀₀ chez des individus dont le fonctionnement rénal était nettement déficient.

De même, une azotémie entre 0 gr. 50⁰/₁₀₀ et un gramme ⁰/₁₀₀ n'indique pas que le rein est déficient, car un examen plus approfondi de l'appareil rénal démontre que son activité peut être normale ou plus ou moins défectueuse.

Ce qu'il faut faire, dans ces deux premiers cas, c'est sans contredire la constante d'Ambard qui, seule, fera connaître exactement la qualité du parenchyme rénal.

Au-dessus de un gramme par litre, on peut dire, sans crainte de se tromper, que le rein est lésé au moins dans un-dixième de son parenchyme, que son activité est diminuée de dix pour cent.

B. Au cours d'une poussée aiguë d'azotémie

Cette hyperazotémie est généralement d'un bon pronostic, malgré qu'il y ait souvent danger qu'elle ne devienne mortelle.

L'urée du sang peut être de deux, trois, quatre, cinq grammes par litre ; mais, d'habitude, elle revient plus ou moins lentement vers la normale.

C'est une hyperazotémie plutôt bénigne qui se voit surtout après les interventions chirurgicales, les intoxications et les maladies infectieuses. Il ne faut pas oublier que c'est elle que l'on voit survenir chez les asthéniques et les diabétiques.

Enfin, elle peut arriver chez les grands insuffisants rénaux. « C'est presque toujours au cours d'une crise d'hyperazotémie que survient l'issue fatale chez les néphritiques chroniques », dit Ambard. Chabanier et Lobo-Onell ajoutent qu'elle est souvent l'indice d'une « perturbation sécrétoire aiguë des reins. »

Dans la poussée d'urémie aiguë, l'hyperazotémie est causée par une production anormale d'urée dans l'organisme. A ce propos, il est bon de se rappeler qu'une hyperazoturie de quarante à cinquante grammes entraîne une hyperazotémie de 0 gr. 50⁰/₁₀₀—0 gr. 60⁰/₁₀₀ sans qu'il n'y ait nécessairement d'altération fonctionnelle des reins. Elle n'a donc très souvent aucune signification clinique.

L'oligurie relative (diurèse trop abaissée pour éliminer toute l'urée formée) joue aussi un rôle important dans la poussée aiguë d'hyperazotémie. Il n'y a pas de modification dans la concentration maxima de l'urée dans l'urine. Dans ce cas, il vaut mieux faire la constante d'Ambard ; et, si elle est normale, l'hyperazotémie n'a pas de signification clinique importante.

Enfin, l'hyperazotémie aiguë peut être déclanchée par une néphrite aiguë, une atteinte du rein. Il y a « une déchéance fonctionnelle du rein ». Le taux de l'azotémie ne représente pas exactement l'activité du rein qui ne sera donnée que par la constante d'Ambard. Cependant, l'azotémie est fonction de la néphrite et elle disparaîtra si le rein récupère son état normal.

C. Hyperazotémie chronique

Du taux de l'azotémie chronique on peut, suivant WIDAL, déduire approximativement la durée de la survie.

a) *Rétention chronique avec azotémie de 0 gr. 50⁰/₁₀₀ à un gramme⁰/₁₀₀.* Urémie qui peut rétrocéder et dont le pronostic n'est pas immédiatement fatal.

b) *Si l'azotémie varie entre un gramme et deux grammes par litre,* la survie sera habituellement d'une année.

c) *Entre deux et trois grammes par litre,* la survie sera de quelques semaines ou de quelques mois.

d) *Quand, chroniquement, l'hyperazotémie atteint un chiffre supérieur à trois grammes par litre,* la mort semble très prochaine.

Il est bien entendu que ces indications ne sont que des moyennes prises sur de très nombreux cas et que la période de survie est soumise aux différentes modalités d'évolution de la néphrite chronique. C'est donc dire que l'on doit considérer, en même temps que le taux de l'urée sanguine, le type de l'insuffisance rénale (rapide ou lente) et les facteurs extra-rénaux qui peuvent précipiter la marche de la maladie : hypertension artérielle, défaillance cardiaque, infections et intoxications diverses.

D. Hyperazotémie par manque de sel

Je ne puis terminer ce chapitre sans parler de l'azotémie par manque de sel, syndrome mis en lumière par M. LÉON BLUM (de Strasbourg).

Des travaux de MM. Blum et Van Caulaert, il ressort que cette urémie n'est pas causée par une néphrite spéciale, ni par un trouble de la diurèse ou par une modification de l'équilibre acide-base de l'organisme. Le mécanisme de cette hyperazotémie repose essentiellement sur l'hypochloruration de l'organisme. Il y a hypochlorémie et hyperazotémie.

Ce manque de sel est produit par toutes les maladies où il y a déperdition importante de chlorure de sodium : vomissements abondants ou incoerci-

bles, diarrhée intense (entérites aiguës), déchloruration au cours d'un régime sans sel trop prolongé ou trop rigoureux.

Le rein peut éliminer une forte quantité de chlorure de sodium, notamment au cours du régime de Sippy.

Dans l'acidose diabétique, l'organisme tend à fixer le sodium dans les tissus ; et le rein, s'il est normalement actif, élimine une forte quantité de NaCl.

Il peut y avoir aussi hypochlorémie chez les cancéreux soumis au traitement par le radium, parce que, sous l'action des radiations, le tissu tumoral s'enrichit de chlorure de sodium. Il y a par suite hypochlorémie et hyperazotémie possible.

L'AZOTÉMIE EN CHIRURGIE

L'hyperazotémie peut constituer un des symptômes de la « maladie post-opératoire ». Cette urémie peut être bien tolérée ou, au contraire, entraîner la mort de l'opéré.

La possibilité de cette poussée d'hyperazotémie aiguë ne peut guère être prévue d'une façon certaine. Mais, comme elle est souvent causée par une chute de la diurèse (oligurie relative), on pourra la prévoir si la constante d'Ambard révèle que le rein est déficient.

Quand l'urémie est produite par l'apparition d'une néphrite aiguë post-anesthésique, il n'y a aucun moyen de la prévoir.

Cependant, les troubles post-opératoires les plus importants seraient la conséquence de l'hyperpolypeptidémie. Après une intervention, les polypeptides libérés des tissus mortifiés sont lancés dans le sang où ils sont très toxiques. Le foie va transformer une certaine partie de ces polypeptides en urée. C'est cette urée qui, jointe à la déchloruration et à l'oligurie, va déclencher les phénomènes de l'urémie toxique. C'est donc dire que l'on ne peut se fier au chiffre de l'azotémie pré-opératoire.

Après une opération, il faut donc doser la polypeptidémie (normalement de 0 gr. 005%/₁₀₀ à 0 gr. 020%/₁₀₀) et l'urée sanguine.

On doit aussi se demander quelles seront les chances que cette hyperazotémie ne sera que transitoire. Les meilleures indices de la gravité possible de l'hyperazotémie post-opératoire seront puisés dans l'histoire clinique passée et actuelle de l'opéré. Retenons que l'urémie aiguë sera d'autant

plus grave que le malade sera un vieil infecté, un intoxiqué chronique ou un individu en défaillance cardiaque (subasystolie).

VALEUR NORMALE DE L'AZOTÉMIE ET VARIATIONS PRINCIPALES

1. Chez un individu en bonne santé, pour cent grammes de protides par jour, l'azotémie normale est de 0 gr. 30⁰/₀₀ à 0 gr. 50⁰/₀₀. Un brightique mangeant cent grammes de protides par jour peut avoir 0 gr. 50⁰/₀₀ d'azotémie, sans qu'on soit autorisé à dire qu'il y a rétention azotée. Par contre, chez un brightique soumis à un régime restreint, avec une azotémie de 0 gr. 50⁰/₀₀, on pourra conclure à une rétention uréique.

2. Chez un néphritique chronique, les variations des chlorures font varier le taux de l'azotémie. L'azotémie diminue quand il y a plus de chlorures dans l'alimentation. Il faut donc doser l'urée sanguine quand les œdèmes sont disparus et après avoir mis le malade au régime déchloruré pendant quelques jours.

3. Chez le nourrisson, l'azotémie est mal connue. Habituellement, on étudie le taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien (normalement de 0 gr. 10⁰/₀₀ à 0 gr. 35⁰/₀₀). A 0 gr. 50⁰/₀₀, il y a rétention azotée.

BIBLIOGRAPHIE

- CHABANIER, H. et LOBO-ONELL. Exploration fonctionnelle des reins. *Masson et Cie*, Paris.
- AMBARD, L. Physiologie normale et pathologique des reins. *Masson et Cie*, Paris.
- BLUM, Léon et VAN CAULAERT, G. Le rôle du sel dans les néphrites. *Masson et Cie*, Paris.
- LETULLE, Raymond. Le diagnostic rapide des troubles humoraux dans la maladie post-opératoire. *Presse Médicale*, No 81, 9 octobre 1935, p. 1568.
- POLONOVSKI, M., GRANDCLAUDE, Ch. et DRIESSENS, J. Hypochlorémie, hypochlorurie et augmentation du chlore tissulaire chez les cancéreux, sous l'action de la curiethérapie. *C. R. Société de Biologie*, T. CXVI, N° 26, 1. 1071.
- DUVAL, Pierre, ROUX, J.-Chs et GOIFFON. Essai sur l'intoxication par les polypeptides. *Presse Médicale*, N° 91, 14 novembre 1934, p. 1785.

PRATIQUE THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT RATIONNEL DES HÉMOPTYSIES DES TUBERCULEUX

par

le Docteur P. BARBIER,

*Lauréat de la Faculté de médecine de Paris
Ex-médecin du dispensaire antituberculeux.*

L'hémoptysie constitue un des symptômes les plus fréquents de la tuberculose pulmonaire. Il faut distinguer l'hémoptysie du début, qui est souvent le seul symptôme de la tuberculisation du sujet, pouvant durer de plusieurs années les autres symptômes et se répéter au milieu d'une santé en apparence excellente, sans qu'il soit possible de découvrir à l'auscultation la moindre lésion (Dieulafoy). Ces hémoptysies du début sont dues à l'oblitération des vaisseaux capillaires des bronches et des alvéoles pulmonaires par les produits tuberculeux (endartérite oblitérante ou capillarite) et, en même temps, à la fluxion secondaire accompagnant la formation de tubercules, qui serait due à la toxine vasodilatatrice du bacille de Koch, provoquant un véritable molimen hémorragique qui peut s'étendre jusqu'à la muqueuse nasale et donner lieu à un épistaxis secondaire. Quant aux hémoptysies de la troisième période, elles sont provoquées par la rupture de petits anévrysmes formés aux dépens de l'artère pulmonaire dans la paroi des cavernes (les anévrysmes dits de Rassmussen, du nom du médecin danois qui les a décrits le premier) ; ces hémoptysies sont beaucoup plus graves et elles sont mêmes parfois foudroyantes.

L'au
hémostat
principe
par voie
de ces d
donner d
d'elle-m
hydrique

Le v
dans les
basé sur
la major
concoure
sérum, l
l'autre
ou cyto
existan
le séroz
sérum,
actif qu
de l'air
renferm
l'air.

Po
le plus
à l'org
substan

Le
qualifi
formes
Pour l
les cas
sives,
à la t
cutané
de une

L'auteur exprime ensuite son opinion sur la valeur thérapeutique des hémostatiques suivants : l'ergotine, l'adrénaline, le gui ; l'ipéca et son principe actif l'émétine, l'hydrastinine, le lobe postérieur de l'hypophyse par voie intraveineuse, le chlorure de calcium et les opiacés. L'action de ces différents médicaments est incertaine ; naturellement ils peuvent donner des résultats, surtout dans les cas bénins où l'hémorragie s'arrête d'elle-même avec de simples moyens hygiéniques (repos absolu au lit, diète hydrique, glace à l'intérieur, sinapismes, lavements très chauds, etc.).

Le véritable traitement rationnel des hémoptysies appelé à réussir même dans les cas graves où tous les autres traitements auraient échoué, doit être basé sur les données physiologiques de la coagulation sanguine. D'après la majorité des auteurs qui ont étudié la question, deux substances principales concourent à la formation du caillot. L'une existerait en solution dans le sérum, le thrombogène (de Morawitz) ou sérozyme (de Bordet et Delange); l'autre serait sécrétée par les globulins, la thrombokinasé (de Morawitz) ou cytozyme (de Bordet et Delange). En cas d'hémorragie, le cytozyme existant dans les plaquettes serait mis en liberté et de sa combinaison avec le sérozyme, en présence des sels de chaux existant normalement dans le sérum, naîtrait la fibrine-ferment ou thrombine, c'est-à-dire le ferment actif qui déclenche la coagulation. Cette réaction n'a lieu qu'au contact de l'air et ne peut se faire dans les vaisseaux sanguins, le sang circulant renfermant vraisemblablement une antithrombine instable au contact de l'air.

Pour réaliser la coagulation du sang dans les hémorragies, le traitement le plus rationnel est donc de seconder la « natura medicatrix » en fournissant à l'organisme un excédent de cytozyme. Or, d'après l'auteur, le Coagulène, substance extraite des globulins, constitue un cytozyme à un état très purifié.

Le Coagulène extrait du sang des bovidés, que Kocher et Fonio ont qualifié avec raison d'hémostatique physiologique, se présente sous les formes pharmaceutiques de poudre et de solution stérilisée en ampoules. Pour les hémorragies internes, comme les hémoptysies, on emploiera dans les cas très graves les injections intraveineuses, qui sont absolument inoffensives, si l'on a soin de pousser lentement l'injection de la solution chauffée à la température du corps. Dans les cas moins urgents, l'injection sous-cutanée est entièrement suffisante ; on injectera, selon le degré de gravité de une à quatre ampoules de 5. c. c. par jour.

Dans les hémoptysies peu abondantes, dans celles du début de la tuberculose, on pourra se contenter d'administrer le Coagulène par voie buccale : on prescrira une à quatre doses par jour.

Parmi les nombreuses observations de l'auteur, deux seulement sont citées ici :

Obs. I.— D... André, 19 ans, électricien. A maigri de 5 kgr. en deux mois. Anorexie, quinte de toux et crachats jaunâtres avec assez nombreux bacilles de Koch.

Diagnostic : lésion ouverte du sommet du poumon gauche, infiltration de tout le lobe supérieur démontrée par la radioscopie. Le malade est pris subitement dans la nuit d'une violente hémoptysie, presque un grand verre de sang. Nous pratiquons une injection sous-cutanée de 5 c. c. de Coagulène et une seconde le lendemain matin, le malade ayant encore quelques crachats teintés de sang. Nous prescrivons la diète hydrique avec repos au lit et deux doses par voie buccale par jour de Coagulène. L'hémoptysie ne s'est pas reproduite par la suite.

Obs. II.— V... Baptiste, 64 ans, antiquaire. Lésion tuberculeuse du sommet gauche avec présence de bacilles de Koch dans les crachats. Symptômes d'artério-sclérose avec hypertension artérielle. Est sujet à de fréquentes hémoptysies, assez abondantes, traitées par les pilules de gui et les injections d'émétine, sans résultat durable. On a essayé le sérum équin par voie buccale ; mais le malade n'a pu le supporter, ayant été pris d'une crise d'urticaire avec prurit très violent et phénomènes congestifs. Nous prescrivons le Coagulène par voie buccale, 3 à 4 doses par jour. Au bout de huit jours, arrêt des hémoptysies qui ne se sont pas reproduites depuis. La médication a été très bien tolérée.

Extrait. *Le Progrès Médical*, No 7. Paris, 15 février 1936.

BIBLIOGRAPHIE

SYNDROMES MÉTÉOROPATHOLOGIQUES ET INADAPTÉS

URBAINS, par G. MOURIQUAND, Professeur à la faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux de Lyon, et P. JOSSEAND, Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon, Médecin des Hôpitaux de Saint-Étienne. Un volume de 126 pages (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*. N° 70) Prix : 16 fr. Chez Masson et Cie, Editeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Le « milieu » modifie non seulement les germes, mais aussi l'organisme dans ses capacités de résistance, de réceptivité et, d'une façon plus générale, dans son équilibre végétatif. L'importance du « terrain » reprend actuellement une place importante en médecine ; et parallèlement la climatologie et la météoropathologie connaissent un succès grandissant. Ce petit livre constitue donc bien une monographie sur un sujet d'actualité.

Les travaux des auteurs, leurs observations leur ont permis de rattacher des manifestations cliniques précises à des phénomènes météorologiques simples ou complexes, mais toujours bien déterminés, ce qui leur a permis de fixer ici les éléments de cette « science ». Ils n'ont pas voulu aborder toutes les questions que soulève la météorologie médicale ; ils n'ont retenu que les plus actuelles et les plus importantes pour le clinicien.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Notions générales de météoropathologie.*— Historique. Notion de dénivellation météorologique. De la méthode en météorologie médicale. L'enfant et l'adulte devant la météorologie.

II. *Syndromes météoropathologiques.*— I. Syndromes liés aux variations météorologiques simples, aux variations thermiques, aux variations barométriques, aux variations hygrométriques, aux variations de l'intensité des rayons solaires, aux variations électriques.— II. Syndromes liés aux variations météorologiques complexes, à l'action pathogène de certains vents. Syndrome des temps orageux.

III. *Les Inadaptés urbains.*— Les manifestations cliniques. Évolution et pronostic. Améliorations définitives et guérisons. Quelques caractères

généraux des inadaptés urbains. Le cas spécial des tuberculeux. Diagnostic de l'intolérance urbaine. Le milieu urbain.

IV. *Météorostabilité et Météorolabilité.*— Enfants météorostables, météorolabiles. Terrain météorolabile et ses facteurs. Foie et météorolabilité.

V. *Thérapeutique.*— Traitement des syndromes météoropathologiques. Traitement des inadaptés urbains. Lutte contre les facteurs de météorolabilité.

MALADIES INFECTIEUSES. Leçons cliniques professées à l'Hôpital Claude-Bernard. Par A. LEMIERRE, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine. Un volume de 408 pages avec 23 figures. Prix : 60 fr. Chez *Masson et Cie, Éditeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Bien que ce recueil ne constitue pas au sens propre du mot un *Traité des Maladies infectieuses*, on y trouvera groupées des études cliniques très complètes sur les affections d'origine infectieuse les plus fréquentes et les plus redoutables : tétanos, néphrites infectieuses, pneumococcies, staphylococcies, streptococcies, méningococcies.

DIVISION DE L'OUVRAGE

I. Sur un cas de tétanos bénin.— II. Traitement et prophylaxie du tétanos.— III. Sur un cas de rouget humain.— IV. Sur deux cas de fièvre ondulante.— V. Sur les fièvres ondulantes d'origine bovine (diagnostic et traitement des brucelloses).— VI. Abscessus amibien du poumon avec expectoration bacillifère.— VII. Sur un cas de fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses observé à Paris.— VIII. Sur un cas de fièvre boutonneuse méditerranéenne observé à Paris.— IX. Sur un cas de typhus bénin probablement d'origine murine.— X. Les néphrites azotémiques précoces de la scarlatine.— XI. Sur quelques cas de néphrites infectieuses aiguës (néphrites des angines et néphrites érysipélateuses).— XII. Sur deux cas de néphrite diphtérique.— XIII. Traitement des néphrites infectieuses aiguës.— XIV. Sur les septicémies pneumococciques.— XV. Sur un cas de pneumonie secondaire à une septicémie pneumococcique.— XVI. Sur quelques cas de méningite à pneumocoque. Les méningites pneumococciques curables.— XVII. Les staphylococcies de la face.— XVIII. Les staphylococcémies.— XIX. Les localisations pulmonaires et pleurales au cours des septicémies streptococciques. Un cas de grand abcès pulmonaire à strophocoques.— XX. Les localisations pulmonaires et pleurales au cours de septicémies strophococciques.— XXI. Sur un cas de méningite cérébro-spinale à rechute et d'endocardite lente à ménin-

gocoque
XXII.

TR
QUE M
de Clin
15 fig
Masson
Saint-C

La
au poi
La
thérap
et il de
faites
Q
doit-on
Quels
et con

L
poéti
— Les
typho
sion.—

C
hém
dies t

gocoque.—XXII. Sur un cas de septico-pyohcmie à bacillus funduliformis.—
XXIII. Deux cas de septicémie à bacilles hémoglobino-philes.

TRANSFUSION DU SANG ET IMMUNO-TRANSFUSION EN PRATIQUE MÉDICALE. Indications — Résultats — Accidents. Par L. Liège, chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris. Un volume de 174 pages avec 15 figures (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques.*) Prix : 22 fr. Chez Masson et Cie, Editeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

La transfusion n'est pas envisagée ici au point de vue biologique, mais au point de vue pratique.

La transfusion a été généralisée, maintenant qu'elle fait partie de la thérapeutique médicale courante, l'auteur indique ce que vaut la méthode, et il dégage des indications précises des nombreuses transfusions qui ont été faites dans les affections les plus diverses.

Quels avantages peut-on en tirer dans telle ou telle maladie, comment doit-on la manier, quelles quantités de sang est-il opportun d'injecter. Quels incidents ou accidents sont susceptibles de survenir dans tel ou tel cas, et comment peut-on les prévenir, les éviter ou les traiter rationnellement.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

PREMIÈRE PARTIE

Les indications et les résultats de la transfusion en médecine.

La transfusion dans les maladies du sang et les organes hémolymphopoiétiques.— Les transfusions dans les hémorragies graves du tube digestif.

— Les indications et les résultats de la transfusion de sang dans la fièvre typhoïde.— Transfusion, intoxications et infections.— L'immuno-transfusion.— La transfusion de sang chez l'enfant.

DEUXIÈME PARTIE

Les accidents de la transfusion sanguine.

Généralités.— Les néphropathies graves posttransfusionnelles.— Les hémoglobinuries posttransfusionnelles.— Les phénomènes de choc.— Maladies transmissibles par la transfusion sanguine.— Bibliographie.

UNE NOUVELLE SYPHILIS NERVEUSE. Ses formes cliniquement inapparentes. Par Paul RAVAUT, Membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Un volume de 200 pages avec 3 planches hors texte en couleurs. Prix : 45 fr. Chez *Masson et Cie, Editeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

A côté de la syphilis nerveuse classique que nous diagnostiquons par ses signes cliniques, existent d'autres formes cachées, inapparentes cliniquement, dont la connaissance ne nous est révélée que par l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

Ces atteintes étaient complètement ignorées avant 1900, époque à laquelle MM. Widal et Ravaut, en créant le cyto-diagnostic, rendirent possible cette étude ; dès ce moment, M. Ravaut s'y est consacré et l'a poursuivie pendant plus de trente ans : les faits l'ont amené à une conception nouvelle de la syphilis nerveuse qu'il expose dans ce volume.

Il étudie successivement l'*historique*, les *signes biologiques* de ces syphilis nerveuses invisibles, *leurs rapports avec les lésions anatomiques* dont ils sont l'expression, *leurs formes biologiques*, *leur diagnostic*. Les trois derniers chapitres sont des plus importants par les déductions pratiques qu'ils comportent ; en effet s'appuyant sur ses longues observations, l'auteur démontre que les signes biologiques précèdent, dans la plupart des cas, les signes cliniques, aussi cette syphilis nerveuse inapparente, commande-t-elle le *diagnostic et le traitement précoces*, la *prophylaxie* de la neuro-syphilis et en grande partie sa pathogénie.

Tous ces faits reposent sur des observations longtemps suivies et l'auteur n'a pas craint de les résumer sous forme de graphiques d'une rigueur presque mathématique. De plus leur exactitude a déjà reçu de multiples confirmations tant en France qu'à l'étranger et sert maintenant de base au traitement précoce de la syphilis nerveuse par les nouvelles méthodes thérapeutiques préconisées par l'école de Wagner-Jauregg.

Présentée avec le scrupule scientifique désirable, cette œuvre n'a rien de théorique, mais elle est d'une portée essentiellement pratique, aussi s'adresse-t-elle au praticien, aussi bien neurologue que syphiligraphie.

En suivant les directives données par l'auteur, *il est permis d'espérer que les faits exposés dans ce volume contribueront à faire disparaître dans l'avenir cette redoutable localisation du virus syphilitique.*

ement
ecine,
nches
raires

s par
nique-
quide

que à
possi-
suivie
ouvelle

philis
sont
chapi-
tent ;
ue les
iques,
c et le
tie sa

auteur
resque
firma-
ement
tiques

a rien
aussi

rer que
ir cette